A Monsieur le Professeur H. Roger
Doyen de la Faculté de Médecine de Paris
très respectueux hommage
Nancy le 26-4-23
F H Hermann

EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr H. HERMANN

NANCY
IMPRIMERIE CAMILLE ANDRÉ
1, BOULEVARD D'ALSACE-LORRAINE
—
1923

FONCTIONS ET TITRES UNIVERSITAIRES

Préparateur bénévole au Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine 1912-1913, 1913-1914.

Préparateur titulaire de Physiologie le 2 Novembre 1919.

Délégué dans les fonctions de Préparateur des Travaux pratiques de Physiologie le 30 Mars 1920

Préparateur titulaire des Travaux pratiques de Physiologie le 2 Novembre 1921

Docteur en Médecine en Juin 1921.

Lauréat de la Faculté de Médecine de NANCY. — 1er Prix de Thèse 1921.

Membre titulaire de la Société de Biologie de NANCY.

PARTICIPATION A L'ENSEIGNEMENT

Préparation des Cours, Travaux pratiques et Démonstrations de Physiologie 1913-1923.

Conférences théoriques et pratiques de Physiologie aux Etudiants en Médecine 1921-22, 1922-23.

Travaux pratiques de Physiologie (intérim de M. le Professeur agrégé MATHIEU, Chef des travaux, en congé) 1921 (Semestre d'Eté).

Conférences de Physiologie aux Etudiants en Chirurgie dentaire 1921-22.

Préparation des Candidats au Concours de l'Ecole du Service de Santé militaire 1920 21.

Cours de Physiologie au Dispensaire Ecole de la Croix Rouge 1921-22, 1922-23.

TITRES MILITAIRES

Mobilisé le 1er Août 1914 et affecté aux différents postes suivants :

Ambulance 14 du 20e corps jusqu'au 29 Mai 1915.

Nommé Médecin auxiliaire le 29 Mai 1915 et affecté au 103e Régiment d'Infanterie Territoriele jusqu'au 31 Mai 1916 (La Somme, l'Oise).

Passe, sur sa demande, au 38e Régiment d'Infanterie Coloniale; Campagne de France du 31 Mai 1916 au 19 Décembre 1916 (La Somme, l'Aisne). Campagne d'Orient du 19 Décembre 1916 au 19 Décembre 1917 (Monastir, la Boucle de la Cerna).

Evacué et rapatrié pour paludisme aigu et amibiase

Affecté à le 20e Région (Hôpital N° 29) du 7 Mars 1918 au 10 Avril 1918.

Affecté au 246e d'Infanterie du 10 Avril 1918 au 18 Août 1918 (Oise et Aisne). Blessé et intoxiqué par les gaz à l'offensive du 18 Août 1918.

Rejoint le 116e Bataillon de Chasseurs Alpins le 3 Octobre 1918 jusqu'au 22 Janvier 1919 (St-Quentin, Hirson, la Belgique).

Affecté à l'Hôpital Sédillot, 20e Région, du 22 Janvier 1919 au 12 Juillet 1919.

Médecin du Camp de Prisonniers de Guerre 17, du 12 Juillet au 10 Septembre 1919.

Démobilisé le 11 Septembre 1919.

Nommé Médecin sous-Aide-Major le 2 Août 1918.

Nommé Médecin Aide-Major le 11 Novembre 1918.

2 Citations à l'Ordre ue la 16e Division d'InfanterieColoniale et à l'Ordre de la 55e Division d'Infanterie.

LISTE CHRONOLOGIQUE

DES TRAVAUX PUBLIÉS

(1920-1921-1922-1923)

1920. — 1. A propos des réflexes intracardiaques (En collaboration avec M. Pierre Mathieu. (*C. R. de la Société de Biologie* 1920, *p.* 628.)

1921. — 2. A propos des suppléances respiratoires fonctionnelles : Effets de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez les chéloniens (en collaboration avec M. L. Merklen), *C. R. de la Société de Biologie* 1921, *n°* 17.

3. Effets immédiats de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez le mammifère (cobaye) (En collaboration avec L. Merklen). *C. R. de la Société de Biologie* 1921, n° 19.

4. La respiration unilatérale, *Thèse Nancy* 1921. Premier prix de thèse, 98 pages, 7 planches.

1922. — 5. Action cardio-vasculaire de l'extrait aqueux du suc d'ortie grièche (En collaboration avec A. Remy). *C. R. de la Société de Biologie* 1922, *n°* 7.

6. La respiration unilatérale. Art. *in revue Medicale de l'Est*, 1er avril 1922.

7. Action sur l'appareil cardio-vasculaire du pneumothorax artificiel expérimental (En collaboration avec J. Parisot). *C. R. de la Société de Biologie* 1922, p. 1034.

8. Action du pneumothorax artificiel expérimental sur la nutrition générale et la croissance (En collaboration avec Jacques Parisot). *C. R. de la Société de Biologie* 1922, p. 177.

9. Modifications apportées à la ventilation pulmonaire par la suppression artificielle d'un poumon (En collaboration avec Jacques Parisot). *C. R. de la Société de Biologie* 1922, p. 560.

10. Action du pneumothorax artificiel expérimental sur les échanges respiratoires (En collaboration avec Jacques Parisot). *C. R. de la Société de Biologie* 1922, p. 561.

11. Modifications morphologiques apportées à l'appareil pulmonaire par le pneumotharax artificiel expérimental prolongé (En collaboration avec Jacques Parisot). Congrès des Sciences Biologiques de Marseille. *C. R. de la Société de Biologie* 1922, p. 887.

12. Action de la décompression lente du pneumothorax expérimental prolongé sur la nutrition générale, la ventilation et les échanges pulmonaires (En collaboration avec Jacques Parisot). *C. R. de la Société de Biologie* 1922, p. 1208.

1923. — 13. Effets du traitement thyroïdien sur le métabolisme basal dans deux cas de myxœdème congénital typique (En collaboration avec E. Abel). *C. R. de la Société de Biologie* 1923, p. 93.

14. Métabolisme basal et énergie physiologique minima. *C. R. de la Société de Biologie* 1923, p. 579.

15. Deux cas de myxœdème congénital améliorés par l'opothérapie tardive (En collaboration avec E. Abel). *Société de Médecine*, 14-28-2-1923, *Revue Médicale de l'Est* 1923, p. 180.

16. Le pneumothorax artificiel : son action sur la fonction pulmonaire et les grandes fonctions de l'organisme. (Etude expérimentale anatomo-pathologique et Clinique) (En collaboration avec J. Parisot). *Mémoire à paraître.*

Contributions expérimentales à deux Thèses :

17. P. Mariot. — « Recherches sur la fonction respiratoire au cours du traitement par le pneumothorax thérapeutique. » (Prix de thèse).

18. E. Diot. — « Recherches physiologiques sur la Teskra. Ses applications thérapeutiques : la Teskrine. »

EXPOSÉ SYNTHÉTIQUE DES TRAVAUX PUBLIÉS

Toutes nos recherches ont été faites dans le Laboratoire de M. le Professeur MEYER, notre Maître.

C'est à son instigation que nous avons entrepris la plus grande part d'entre elles; c'est grâce à ses conseils que nous avons pu les mener à bonne fin.

Ces recherches peuvent être groupées de la façon suivante :

RECHERCHES SUR LA RESPIRATION

A. — Recherches effectuées sur les animaux poikilothermes

a) Recherches sur la physiologie de la respiration chez les chéloniens

b) Recherches sur les effets immédiats et éloignés de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez les chéloniens.

B. — Recherches effectuées sur les mammifères.

a) Effets de la suppression fonctionnelle totale et temporaire d'un poumon chez le cobaye.

b) Expériences sur le chien.

c) Expériences sur le lapin.

1° Action de la respiration unilatérale : Sur la ventilation pulmonaire.
2° — — — Sur les échanges respiratoires.
3° — — — Sur la nutrition générale et la croissance.
4° — — — Sur l'activité cardiaque et la pression artérielle.
5° Actions diverses du retour à la respiration bilatérale.
6° Modifications morphologiques apportées à l'appareil pulmonaire par la respiration unilatérale prolongée.

C. — Constatations chez l'homme.

1° Effets immédiats de la suppression fonctionnelle d'un poumon
2° Effets éloignés de cette suppression.
3° Actions diverses de la respiration unilatérale prolongée.

RECHERCHES SUR LA CIRCULATION

1° Recherches sur la physiologie du cœur.
2° Actions de diverses substances sur le cœur et les vaisseaux.

RECHERCHES SUR LA THERMODYNAMIE

Le « Métabolisme basal » et l'« Energie Physiologique minima ».

RECHERCHES SUR LA RESPIRATION

Claude Bernard, en 1857, signale que la section intracranienne d'un pneumogastrique arrête aussitôt, chez le chien et chez le lapin, les mouvements de la respiration dans le côté correspondant à la section. Arloing et Tripier, en 1871, montrent que la section cervicale d'un vague est suivie d'une diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires de la paroi thoracique correspondante. Aucun de ces auteurs ne signale quel retentissement a sur *le côté opposé* l'abolition ou la diminution unilatérale des mouvements respiratoires. Ces deux faits avaient depuis longtemps attiré l'attention de M. le Professeur Meyer. Ils posent, en effet, la question de la synergie respiratoire : en outre, la disparition ou la diminution des mouvements d'un hémithorax apportent des modifications importantes à la mécanique respiratoire. On connaît depuis longtemps, c'est un fait d'observation courante, la possibilité de vivre un temps indéfini avec un seul poumon : la respiration en devenant unilatérale est donc encore capable d'assurer une hématose suffisante. Comment cette respiration unilatérale s'établit-elle ? De quelle manière, par quelles modifications au mécanisme normal de l'acte respiratoire, un poumon parvient-il à remplir à lui seul le rôle physiologique normalement assuré par deux poumons ?

Pour répondre à ces questions, il nous a paru d'un certain intérêt, tant au point de vue de la biologie générale qu'au point de vue des déductions possibles par analogie ou par contraste, de nous adresser à des animaux très différents les uns des autres par leurs types respiratoires et leur métabolisme général.

Les recherches que nous avons entreprises sont donc divisées tout naturellement en recherches effectuées sur des animaux à température variable, recherchés sur les animaux à température constante et enfin en constatations faites sur l'homme, malade ou blessé, ne respirant plus qu'avec un seul poumon.

A. — RECHERCHES EFFECTUÉES SUR LES ANIMAUX POIKILOTHERMES

En même temps qu'il nous signalait les observations de Cl. Bernard, d'Arloing et Tripier, notre Maître nous indiquait la tortue (chélonien) comme animal particulièrement favorable aux recherches à entreprendre : chez la tortue, après un très court trajet, la trachée se bifurque en effet en deux bronches dont l'accès est très aisé dans toute la région cervicale. Une telle disposition anatomique rend donc très faciles des interventions unilatérales variées sur un poumon par action sur la bronche correspondante. C'est pourquoi nous avons commencé ces travaux par la compression ou la ligature d'une bronche chez les chéloniens.

Mais la mécanique respiratoire chez la tortue est très spéciale : Pour pouvoir tirer profit de cette partie de notre expérimentation, nous avons étudié la physiologie normale de la respiration chez les chéloniens et porté surtout notre attention sur la régulation respiratoire chez ces animaux. Ce groupe de recherches est divisé en deux parties :

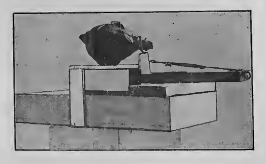
a) *Recherches sur la physiologie de la respiration chez les chéloniens*;

b) *Recherches sur les effets immédiats et éloignés de la suppression fonctionnelle d'un poumon chez les chéloniens.*

a) Recherches sur la physiologie de la respiraton chez les chéloniens (4).

La mécanique respiratoire chez les chéloniens a été étudiée par de nombreux auteurs. Par quelques expériences et dissections nous fixons nos idées sur cette mécanique très spéciale et recueillons de nombreux tracés qui nous montrent que le type particulier du mouvement respiratoire de la tortue : demi-expiration-inspiration - demi-expiration, n'est aucunement modifié par les différentes positions données à l'animal ainsi que par l'absence de mouvements des ceintures thoraciques et pelviennes. Nous

avons alors créé un dispositif d'immobilisation de l'animal nous permettant d'agir facilement sur la région du cou et d'inscrire en même temps les mouvements respiratoires. Ce dispositif nous a été particulièrement utile pour étudier l'innervation respiratoire chez la tortue et, en particulier, l'effet de la double vagotomie et l'expérience de HERING et BREUER, conduite avec une technique spéciale.



Dispositif de contention pour tortue
permettant l'immobilisation de l'animal et l'accès facile de la région cervicale.
L'extension de la tête est obtenue au moyen d'une fourche où s'engage le cou.
Une lame de caoutchouc s'oppose par son élasticité au retrait volontaire de la tête de l'animal à l'intérieur de la carapace.

La double vagotomie produit un trouble important dans le rythme respiratoire : la respiration, normalement irrégulière, devient, après section des deux pneumogastriques, nettement périodique et d'une amplitude très augmentée; le type est conservé; les groupes de respirations persistent jusqu'à la mort qui survient, au bout de délais variables et toujours longs.

L'excitation du bout central d'un des vagues sectionnés, qui ne nous avait pas donné de résultats probants (4-page 38) nous a donné des résultats plus nets dans des expériences de vérification : les mouvements respiratoires apparaissent à une fréquence très augmentée avec des courants d'excitation faibles; avec des courants forts nous avons obtenu soit des expirations, soit des inspirations, ces dernières étant plus fréquemment obtenues.

Avec la collaboration de M. L. Merklen nous avons constaté qu'il y avait synchronisme absolu des deux poumons et que la vagotomie unilatérale ne produisait aucune modification dans le rythme et l'amplitude des mouvements respiratoires du poumon correspondant. Ces résultats négatifs n'ont pas été publiés.

Enfin, avec M. le Professeur Agrégé Mathieu, des expériences en cours nous permettent de croire, sans que rien ne puisse être affirmé à ce sujet, que, chez la tortue acérébrée ou, dont les hémisphères cérébraux ont été séparés du reste du névraxe par une section, l'irrégularité respiratoire peut disparaître, car nous avons constaté à plusieurs reprises une régularisation absolue du rythme respiratoire. S'agit-il là d'effets d'excitation ou, au contraire, de conséquences de la suppression d'une action inhibitrice possible des centres cérébraux ? La question n'est pas résolue et est actuellement à l'étude.

L'action des nerfs vaguo-sympathiques sur la respiration chez les chéloniens est donc très analogue à celle que nous connaissons chez les mammifères. Il était dès lors intéressant de répéter sur la tortue l'expérience de Hering et Breuer, d'autant plus que l'accès facile des deux bronches permet d'agir séparément sur un poumon, *lieu d'intervention*, et d'observer comment se comporte l'autre poumon, *lieu de réaction.* Au contraire, les deux auteurs précités ont provoqué la distension et le retrait des deux poumons et observé sur ceux-ci les effets de ces modifications statiques, les deux poumons étant alors simultanément lieu d'intervention et lieu de réaction.

Hering et Breuer (1868) (1) ont montré que par l'intermédiaire du vague la distension inspiratoire du poumon provoquait l'expiration; l'affaissement du poumon provoquait l'inspiration.

Pour eux, l'autorégulation respiratoire (*Selbsteuerung*) se résume dans la formule « l'inspiration appelle l'expiration, l'expiration appelle l'inspiration. »

La distension ou le retrait pulmonaire obtenus par insufflation ou aspiration dans la bronche correspondante nous ont donné les résultats suivants (4-p. 43) :

1º La distension ou le retrait pulmonaire provoquent, d'une façon constante, une pause respiratoire dans le poumon symé-

(1) Die Selbsteuerung der Athmung durch den Nervus Vagus (*Académie des Sciences de Vienne*, 1868, tome 58-II, p. 909).

trique, pause au bout de laquelle se produit une reprise spontanée;

2° Le retrait pulmonaire unilatéral (aspiration) provoque une reprise en inspiration avec parfois une inversion totale et permanente du type respiratoire habituel;

3° La distension unilatérale (insufflation) provoque une reprise en expiration.

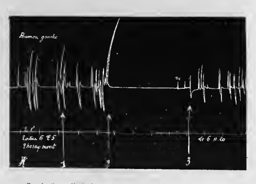
Ces résultats ne sont pas la conséquence des modifications apportées à la statique du poumon, lieu de réaction, par suite de la solidarité des deux poumons contenus dans la boîte inextensible qu'est la carapace, solidarité telle que toute modification apportée à un poumon, insufflation ou aspiration, retentit sur l'autre poumon. Nous avons, en effet, observé les mêmes réactions sur un animal à thorax largement ouvert par trépanation.

Ces actions sont des actions réflexes et empruntent la voie centripète du pneumogastrique : la pause et les modifications du type respiratoire ne se produisent plus après double vagotomie et la section du pneumogastrique homonyme du poumon, lieu d'excitation, a le même effet que la section des deux vagues.

Chez la tortue, la formule de Hering et Breuer se vérifie donc et se complète. Nos expériences, en effet, permettent de répondre aux objections de A. Stefani et A. Sighicelli, qui attribuaient les résultats obtenus par Hering et Breuer aux variations de pression exercées dans la cavité pulmonaire : grâce à la facilité de l'accès unilatéral dans notre dispositif expérimental, le poumon lieu de réaction, est maintenu dans des conditions normales de pression; seul le poumon lieu d'excitation, est soumis à des modifications statiques, et nous avons mis hors de cause, par ouverture large du thorax, tout retentissement sur l'autre poumon lieu de réaction.

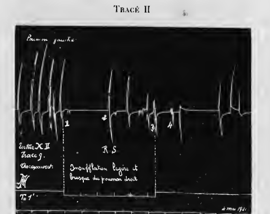
D'autre part, l'inversion du type respiratoire mentionnée plus haut (Tracé III) acquiert une valeur démonstrative toute particulière; elle est, en effet, la preuve de l'acte inspiratoire provoqué par le collapsus pulmonaire; ce collapsus correspond à l'expiration physiologique. Cette inversion du type justifie aussi, par opposition, la reprise expiratoire provoquée par la distension pulmonaire qui, statiquement, est l'équivalent d'une inspiration artificielle

TRACÉ I



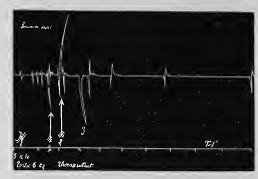
Respiration unilatérale gauche inscrite par le procédé de Paul Bert
Sens de lecture de gauche à droite
1. Mise en place de l'appareil d'insufflation. 2. Insufflation du poumon droit.
3. Reprise en expiration.

TRACÉ II



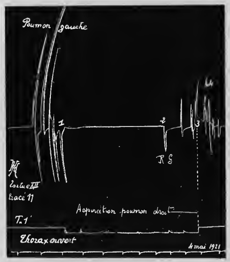
Inscription de la respiration unilatérale gauche.
1. Insufflation du poumon droit. 2. Reprise spontanée en expiration
3. Décompression et aspiration à droite. 4. Inversion du type respiratoire.

Tracé III

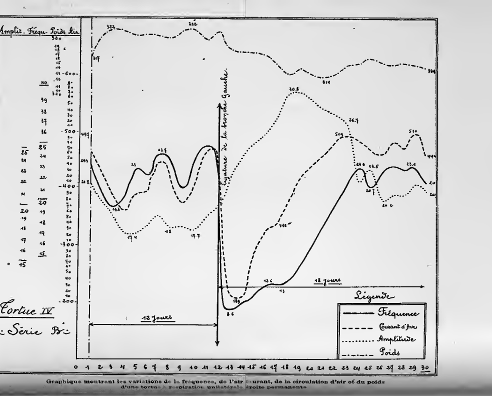


Inscription de la respiration unilatérale droite
2. Insufflation du poumon gauche.
3. Décompression gauche et aspiration. Inversion persistante du type respiratoire.


Tracé IV



Inscription de la respiration unilatérale gauche.
Reprise spontanée en inspiration après aspiration dans le poumon droit.



Graphique montrant les variations de la fréquence, de l'air courant, de la circulation d'air et du poids d'une tortue à respiration unilatérale droite permanente

b) RECHERCHES SUR LES EFFETS IMMÉDIATS ET ÉLOIGNÉS DE LA SUPPRESSION FONCTIONNELLE D'UN POUMON CHEZ LES CHÉLONIENS (2) - (4-p. 15).

La suppression fonctionnelle d'un poumon chez la tortue terrestre est d'une réalisation facile. Grâce à la disposition anatomique des bronches, il est facile de réaliser, par compression d'une d'elles, la suppression fonctionnelle totale et temporaire d'un poumon; par ligature de la même bronche de rendre cette suppression définitive.

1° Effets immédiats (4-p. 18).

Après suppression fonctionnelle totale d'un poumon, l'animal effectue des mouvements respiratoires forcés séparés par des pauses respiratoires de durée augmentée Cette suppression a pour conséquence une diminution importante de la circulation d'air. Dans les minutes suivantes, tout en restant inférieure à la circulation normale, elle augmente jusqu'à une limite qu'elle ne dépasse pas.

Il n'y a pas de suppléance respiratoire immédiate, mais seulement un acheminement limité vers cette suppléance, qui, ne pouvant être atteinte, ne s'effectue qu'après la restitution des deux poumons à leur fonctionnement normal.

2° Effets éloignés (2) (4-p. 21).

Dans les jours qui suivent la suppression fonctionnelle d'un poumon, l'amplitude du déplacement d'air augmente, la fréquence respiratoire diminue. Au bout d'un certain nombre de jours (8 jours environ) l'augmentation de l'amplitude est telle que, malgré la fréquence qui reste très diminuée, la circulation d'air est revenue à son taux normal. A partir de ce moment, graduellement, amplitude et fréquence reviennent à leur valeur normale; le rendement de l'appareil respiratoire demeure constant par variations inverses de ces deux facteurs.

En quinze jours, la fréquence et l'amplitude du déplacement d'air ont de nouveau acquis la valeur qu'ils avaient avant toute intervention. La suppléance fonctionnelle est atteinte.

Cette suppléance respiratoire existe pour l'animal à l'état de veille et au repos. Tous les animaux ayant subi la ligature d'une bronche ont considérablement diminué de poids. Enfin, ces animaux ne sont pas entrés en sommeil hivernal, à l'encontre de tortues témoins.

3° Action sur les échanges respiratoires (4-p. 26).

Après la suppression fonctionnelle d'un poumon, les échanges diminuent en fonction du volume total d'air expiré qui diminue également. Puis, très rapidement, la quantité d'oxygène absorbée et de gaz carbonique produit augmente, atteint très vite le chiffre normal, puis le dépasse.

En résumé, comme pour la ventilation, la quantité d'oxygène absorbée et de gaz carbonique expiré sont revenus à leurs chiffres normaux qui sont même dépassés. Il y a donc suppléance au point de vue des échanges respiratoires et leur exagération explique l'amaigrissement constaté.

B. — RECHERCHES EFFECTUÉES SUR LES MAMMIFÈRES

Nous avons examiné les effets de la suppression fonctionnelle d'un poumon, en employant, chez le mammifère, deux procédés : chez le cobaye, par obstacle à l'entrée de l'air dans un poumon; chez le chien et chez le lapin par établissement du pneumothorax artificiel.

a) Effets de la suppression fonctionnelle totale et temporaire d'un poumon chez le cobaye (4-p. 52) (3) :

La suppression totale du fonctionnement d'un poumon par obstacle à l'entrée de l'air n'est pas suivie immédiatement de suppléance respiratoire; l'animal ne parvient pas à faire circuler dans un seul poumon autant d'air qu'il en faisait circuler antérieurement dans tout son appareil pulmonaire; néanmoins, il essaye de suppléer à la réduction de son champ respiratoire et parvient, dans une certaine mesure, à s'adapter aux conditions nouvelles qui lui sont imposées, puisque l'on constate, du côté du seul poumon restant, une augmentation progressive et simultanée de l'amplitude du déplacement d'air et de la fréquence du rythme.

b) Expériences sur le chien (4-p. 59) :

Sur le chien, nous avons employé le 2e procédé : le collapsus pulmonaire par insufflation pleurale d'azote. Cette deuxième série d'expériences n'a pas atteint le but que nous nous étions proposé : réaliser un collapsus unilatéral. C'est, qu'en effet, chez le chien « les deux cavités pleurales droite et gauche communiquent largement l'une avec l'autre » (J.-P. Langlois, L. Binet et G. Desbouis) ou que tout se passe au point de vue fonctionnel comme si elles communiquaient. Jusqu'à présent, dans des expériences encore en cours (en collaboration avec M. le Professeur Agrégé Mathieu) que justifient à la fois la récente divergence d'opinions des auteurs (Duval, Graham) et les résultats contradictoires de nos propres recherches, nous avons observé :

1o Le passage de liquide indicateur d'une plèvre à l'autre, sinon toujours sur le cadavre, du moins à plusieurs reprises sur

le vivant, alors qu'il semblait que toutes précautions avaient été prises pour éviter la création de communications artificielles.

2° Toujours, dans les limites habituelles de la quantité d'azote insufflée, l'emploi de deux manomètres (droit et gauche) et d'un manomètre différentiel interpleural nous a montré une transmission des pressions d'un côté à l'autre; parfois même, lorsque les variations unilatérales de pression n'étaient pas absolument synergiques ou synchrones avant toute insufflation, nous avons observé leur égalisation et leur synchronisation.

Le chien ne paraît donc pas être l'animal de choix pour l'étude de la respiration unilatérale; cependant, nous donnons succinctement le résultat de ces expériences qui, néanmoins, réalisent une réduction importante du champ respiratoire.

La rétraction partielle imposée aux deux poumons a pour effet une augmentation de la fréquence respiratoire et du volume d'air inspiré et expiré à chaque mouvement. La quantité d'air circulant dans l'appareil respiratoire et qui est en quelque sorte le rendement de cet appareil, atteint donc un chiffre très supérieur au chiffre de la respiration normale.

L'animal compense immédiatement la diminution du champ de l'hématose par une ampliation thoracique plus grande, qui a pour conséquence une augmentation considérable de la quantité d'air circulant dans son appareil pulmonaire..

Ces résultats sont d'ailleurs conformes à ceux de Harley et de Langlois, Binet et Desbouis.

L'interprétation du phénomène semble donc assez difficile par des expériences sur le chien. Des recherches sur le lapin permettent d'éclairer au contraire les modalités fonctionnelles créées par la respiration unilatérale expérimentale.

c) Expériences sur le Lapin (4-p. 62) :

C'est pas insufflation d'azote dans la cavité pleurale que nous avons expérimenté sur le lapin. Nous avons vérifié expérimentalement que lorsqu'on injecte dans une des plèvres une quantité d'azote telle que la pression pleurale devienne égale à la pression atmosphérique, le poumon correspondant ne respire plus.

Sur des animaux porteurs de pneumothorax régulièrement entretenus, ayant par conséquent une respiration unilatérale, nous avons fait les constatations suivantes :

1° Action sur la ventilation pulmonaire (4-p. 69) (9).

Lorsque la suppression d'un poumon est réalisée de telle sorte que l'équilibre qui existait préalablement dans le fonctionnement normal des deux poumons ne soit pas brusquement rompu, l'animal essaye de suppléer à la déficience de ce poumon par une augmentation de la fréquence de son rythme respiratoire, mais l'amplitude du déplacement d'air de chaque mouvement subit une diminution telle que la circulation d'air n'atteint pas le chiffre normal antérieurement constaté. Il n'y a donc pas de suppléance respiratoire immédiate.

La suppression permanente et totale d'un poumon par collapsus pulmonaire a pour effet, dans les jours qui suivent cette suppression, une augmentation de la circulation d'air qui devient supérieure à la circulation constatée antérieurement. La fréquence, d'abord augmentée, revient progressivement à un chiffre normal, l'air courant d'abord diminué, augmente ensuite régulièrement, atteint, puis dépasse le chiffre d'air courant de la respiration bilatérale et se fixe définitivement à une valeur supérieure à ce chiffre. Chez le jeune animal, les phénomènes se passent exactement de la même manière; on constate seulement que le retour de la fréquence à un chiffre normal et l'augmentation de l'air courant apparaissent plus rapidement.

En résumé, la suppression d'un poumon a pour conséquence éloignée une exagération de la ventilation et, d'une façon générale, de la circulation d'air dans l'appareil pulmonaire réduit à un poumon. Cette perturbation n'est pas passagère ainsi que le montrent nos recherches sur des animaux porteurs de pneumothorax pendant huit mois.

2° Action sur les échanges respiratoires (10).

Les lapins ayant subi le pneumothorax artificiel et les témoins de même poids et de même portée sont placés dans les mêmen conditions d'habitat et d'alimentation. A la suite de l'insufflatioss et dans les heures qui suivent, il se produit une diminution très passagère des échanges. Après ce stade de quelques heures, la quantité d'oxygène consommé et de gaz carbonique produit par un animal ne respirant plus qu'avec un seul poumon sont très supérieures aux quantités respectives d'oxygène et de Co^2

d'animaux témoins. D'une façon générale les échanges sont augmentés de façon importante.

Ces résultats sont analogues à ceux déjà observés chez la tortue dont les échanges sont exagérés après suppression fonctionnelle d'un poumon et à la période de compensation, c'est-à-dire au moment où la circulation d'air devient supérieure à la normale.

3° Action sur la nutrition générale et la croissance (8).

Les modifications apportées aux échanges respiratoires nous ont amené à étudier l'influence exercée par la suppression d'un poumon sur la nutrition générale et la croissance.

Chez l'animal adulte et sain le collapsus pulmonaire unilatéral drolongé provoque une baisse de poids sensible. A l'autopsie, on remarque, de façon absolument constante, la disparition des réserves graisseuses habituelles au lapin bien portant.

En comparant la courbe de croissance d'un jeune lapin porteur d'un pneumothorax artificiel depuis l'âge d'un mois avec la courbe d'un animal témoin de même portée, on constate que celle du premier animal est située constamment en-dessous de celle du témoin, et que ces deux courbes forment un angle aigu assez ouvert. Ces différences de taille et de poids ne sont pas dues à une diminution de la quantité d'aliments consommés : les animaux en observation mangent, en effet, non seulement autant, mais, de façon constante, plus que les animaux témoins.

En résumé, la respiration unilatérale trouble la nutrition générale de l'animal adulte et modifie la croissance du jeune animal. Sous l'influence des modifications apportées au fonctionnement de l'appareil respiratoire, l'adulte détruit ses réserves, le jeune animal ne s'en constitue pas.

4° Action sur l'activité cardiaque et la pression artérielle.

La pression artérielle ne subit que peu de modifications au cours de l'établissement d'une pression positive dans l'espace pleural. Le cœur ralentit son rythme, la pulsation cardiaque devient plus forte. Chez des lapins maintenus depuis longtemps en pression positive par des réinsufflations fréquentes, il n'y a aucune modification de la pression artérielle et du rythme cardiaque.

Ces résultats expliquent pourquoi différents auteurs et nous-mêmes n'avons trouvé aucun résultat susceptible d'intérêt en ce qui concerne la tension artérielle et le rythme cardiaque chez les malades porteurs de pneumothorax artificiel.

5° Actions diverses du retour à la respiration bilatérale (12).

Que deviennent nutrition générale, ventilation pulmonaire et échanges respiratoires lorsque le fonctionnement reste longtemps unilatéral redevient bilatéral ?

La suppression lente du pneumothorax complet ramène le fonctionnement respiratoire assez rapidement au statu quo ante. La modification de la nutrition générale disparaît, le poids de l'animal augmente, les échanges pulmonaires diminuent et reviennent à leur taux normal. Ces modifications sont une vérification expérimentale des faits précédemment signalés.



Conséquences morphologiques de l'hyperfonctionnement de l'appareil pulmonaire dans la respiration unilatérale prolongée.
A gauche : Poumons de l'animal témoin.
A droite : Poumon d'un lapin en respiration unilatérale droite depuis 8 mois.

6° Modifications morphologiques apportées à l'appareil pulmonaire par la respiration unilatérale prolongée (11).

L'hyperfonctionnement intense de l'appareil pulmonaire réduit à un seul poumon, l'augmentation de la circulation d'air et du volume de l'air courant nous ont amené à envisager le poids et le volume des poumons d'animaux porteurs de collapsus

pulmonaire depuis plusieurs mois, comparativement à ceux de témoins de même portée ou de même poids placés dans les mêmes conditions d'alimentation et d'habitat.

Chez l'animal en voie de croissance, la suppression d'un poumon qui aboutit fonctionnellement à une augmentation importante de la circulation d'air a pour conséquence morphologique une augmentation du volume et du poids du poumon assurant à lui seul la fonction respiratoire. Cette hypertrophie, conséquence de l'hyperfonctionnement est telle que le poids et le volume de l'appareil pulmonaire de l'animal ne respirant plus qu'avec un seul poumon deviennent égaux et même supérieurs aux poids et volume de l'appareil pulmonaire des animaux témoins.

On trouve au niveau du poumon collabé une atélectasie complète du tissu alvéolaire. Le poumon opposé présente dans presque toute son étendue une augmentation importante du volume des alvéoles qui peut atteindre deux et même trois fois le volume des alvéoles normales.

C. — CONSTATATIONS CHEZ L'HOMME

(4) (16) 17)

Pour compléter nos recherches expérimentales, nous avons fait un certain nombre de mesures spirométriques sur des malades présentant une réduction totale de leur champ respiratoire par pneumothorax traumatique ou thérapeutique.

1° Résultats immédiats :

Immédiatement après la suppression d'un poumon par collapsus, nous avons constaté :

Une diminution d'air courant;

Une accélération du rythme respiratoire;

Une diminution importante de la capacité vitale de Hutchinson.

Le malade supplée à la réduction de son champ respiratoire par une accélération du rythme qui est destinée à compenser la diminution de l'air courant.

2° Résultats éloignés :

Les examens spirométriques que nous avons faits sur des malades ayant subi depuis longtemps l'élimination fonctionnelle d'un poumon nous ont montré :

a) Une augmentation du volume de l'air courant qui est supérieur au volume d'air courant normal.

b) Les volumes d'air de réserve et d'air complémentaire diminués, mais en augmentation progressive sur les volumes du début du collapsus.

c) Une capacité vitale très diminuée.

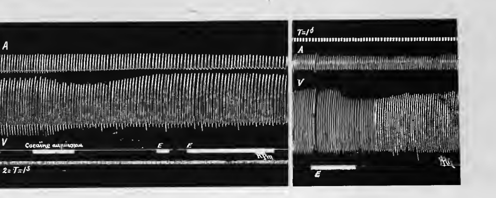
d) Une fréquence respiratoire normale.

Il résulte de l'ensemble de ces constatations qu'il y a compensation au point de vue renouvellement d'air; cette compensation a même pour conséquence une augmentation de la quantité d'air mise en mouvement comparativement à celle du jeu normal des deux poumons.

Un individu respirant dans ces conditions fait constamment appel à l'aptitude physiologique qui existe normalement grâce à l'élasticité pulmonaire, d'introduire, après l'inspiration courante, une quantité nouvelle d'air (notion classique de l'air complémentaire): en d'autres termes, et par une sorte de nouvelle régulation de ce qu'on appelle la ventilation pulmonaire, les mouvements respiratoires s'adaptent à la réduction du champ de l'hématose; ils s'amplifient de façon à utiliser une fraction de cette aptitude normale d'introduire dans le poumon un complément d'air. En un mot, c'est l'utilisation d'une possibilité physiologique de la mécanique respiratoire de dépasser dans certains cas (inspiration maximale) le taux de la respiration normale (air courant).

Comme chez l'animal, nous avons recherché chez l'homme les différents effets du pneumothorax artificiel sur les grandes fonctions. Nous ne ferons que les résumer : ils sont identiques à ceux que nous avons observés dans nos recherches sur le lapin; c'est d'ailleurs à la lumière de ces expériences sur l'animal, faites en dehors de toutes causes d'erreurs d'ordre pathologique qu'il convient d'interpréter les faits.

Dans un travail en collaboration avec M. J. Parisot (16) nous montrons que les échanges sont augmentés ainsi que le métabolisme basal, chez les individus porteurs de pneumothorax artificiel thérapeutique. Nous avons constaté également, ainsi que Mariot, un amaigrissement au début de l'établissement du collapsus pulmonaire et Mariot, dans sa thèse, peut affirmer « que derrière les apparences inoffensives de l'action locale il se passe toute une série de faits d'une grande importance dont la conséquence ultime : la déchéance de la nutrition, peut elle-même être l'origine, lointaine, sans doute, mais possible, de complications redoutables pour l'organisme. »



Effets de l'effleurement de la surface du myocarde

Suspension double d'Engelmann. — Ligne supérieure : contraction auriculaire. — Ligne inférieure : contraction ventriculaire.
Lecture de gauche à droite. — Tracé de gauche ; application de cocaïne au pinceau. Inotropie négative du ventricule. En *E*, effleurements inefficaces
Tracé de droite : Effleurement de l'épicarde. Inotropie négative du ventricule.

RECHERCHES SUR LA CIRCULATION

Nos recherches, en ce qui concerne le cœur et la circulation, ont été de deux ordres : les unes se proposent de contribuer à élucider certains points limités de physiologie cardiaque; les autres (entreprises à la demande du Laboratoire de Thérapeutique de la Faculté) de déterminer au contraire le mode d'action physiologique ou thérapeutique de certaines substances sur le cœur et les vaisseaux.

1° Recherches de la physiologie du cœur (1).

P. Mathieu a montré que l'effleurement de la surface externe du ventricule chez la grenouille peut déterminer, au même titre que d'autres excitations, une contraction synergique du myocarde, mais que l'application locale de chlorhydrate de cocaïne, à doses suffisantes, supprime cet effet de l'effleurement sans modifier celui des autres excitants, et qu'il y a là sans doute « un véritable phénomène de sensibilité périphérique indépendant de l'excitabilité proprement dite du myocarde ».

Poursuivant ces recherches, en collaboration avec P. Mathieu, nous avons observé que :

1° L'effleurement de la surface externe du myocarde (cœur normal in situ, centres nerveux extra-cardiaques détruits) peut produire une diminution importante et prolongée de l'amplitude des contractions ventriculaires (inotropie négative). Ce phénomène parfois contemporain de la production d'extrasystoles, peut également s'observer au-dessous du seuil de production de ces extrasystoles.

2° L'application de cocaïne, suivant la dose et suivant la durée de contact favorise ou abolit ces phénomènes. L'action favorisante se manifeste pour des doses très faibles, ou tout à fait au début de l'application. L'action empêchante se manifeste pour des doses fortes ou après un certain temps de contact et s'atténue graduellement.

L'observation de ces faits nous permet de conclure que les excitations superficielles et très légères de l'épicarde peuvent produire, chez la grenouille, concurremment ou indépendam-

ment, non seulement un phénomène positif (contraction synergique), mais aussi un phénomène négatif, à savoir : une diminution de l'amplitude des contractions actuelles (inotropie négative). Pour l'un comme pour l'autre de ces phénomènes provoqués, la cocaïne, en application locale, développe, suivant la dose effective (fonction elle-même de la concentration et du temps d'application) les actions antagonistes habituelles (favorisante ou empêchante) et conduit à la discrimination précédemment signalée entre les phénomènes de sensibilité périphérique et d'excitabilité proprement dite du myocarde.

2° Actions physiologiques de diverses substances sur le cœur et les vaisseaux (5 et 18).

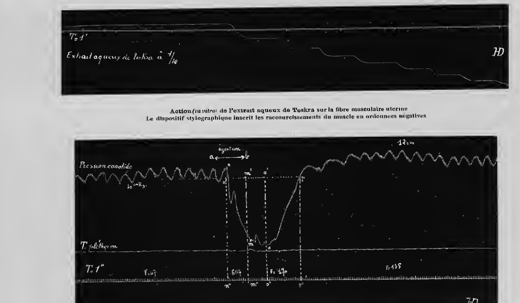
a) Action de l'extrait aqueux de sucs d'ortie grièche. (En collaboration avec A. Remy).

L'injection intraveineuse d'extrait aqueux d'ortie produit rapidement : une augmentation marquée de la pression artérielle. Après une courte phase de dépression et d'arythmie auriculo-ventriculaire, un renforcement de la contraction cardiaque, surtout au niveau de l'oreillette et une accélération du rythme, cause de l'hypertension. Ces effe s sont de très courte durée.

b) Recherches physiologiques sur la Teskra.

La Teskra est une plante originaire de l'Afrique, dont l'introduction en thérapeutique remonte à trois ans. A la demande du Laboratoire de Thérapeutique, nous avons effectué sur les extraits de cette plante un certain nombre de recherches qui sont exposées en détail in thèse de Diot (Thèse Nancy 1922).

Après avoir déterminé la toxicité de ces extraits, notre attention a été attirée sur les modifications apportées à la pression artérielle et au rythme cardiaque : Nous montrons que l'extrait aqueux de Teskra agit sur la pression artérielle, qu'il augmente de façon durable après une courte phase de dépression. Des recherches faites en séries et des tracés simultanés et exactement repérés de la pression artérielle, de la contraction cardiaque, de la respiration et des modifications du volume des membres, nous permettent de conclure que l'extrait aqueux de Teskra agit en général sur la fibre musculaire lisse et, en particulier, sur



Action (*in vitro*) de l'extrait aqueux de Teskra sur la fibre musculaire utérine
Le dispositif stylographique inscrit les raccourcissements du muscle en ordonnées négatives

Action de l'extrait aqueux de Teskra en injection intraveineuse sur la pression artérielle du chien.
Tracé supérieur : Pression carotidienne inscrite au moyen du sphygmoscope de Chauveau et Marey.
Tracé inférieur : Tracé pléthysmographique de la patte postérieure gauche.

Lecture de gauche à droite.

celle des vaisseaux. Nous montrons par ailleurs qu'in vitro la Teskra agit sur la fibre musculaire utérine dont elle augmente les variations de tonicité et qu'elle fait apparaître à certaines doses des contractions rapprochées de ce muscle lisse.

La Teskra contient donc des produits à propriétés vaso-constrictives. Des recherches en cours (en collaboration avec M. P. Mathieu) ont pour objet d'éclaircir le mécanisme d'action encore inconnu de ces produits et de déterminer, en particulier, leur place dans la classification des substances vaso-constrictives indiquée par le Pr. Ch. Dubois, de Lille (Classification basée sur les changements de coloration de la muqueuse linguale avant et après section du nerf lingual.)

RECHERCHES SUR LA THERMODYNAMIE

« *Métabolisme basal* » et « *Energie physiologique minima* » (14)

La notion de « Métabolisme basal » (M. B.) est récente; ce sont surtout les auteurs américains qui se sont occupés de cette question et qui ont créé le mot « Métabolisme basal ».

A la suite de recherches assez longues, effectuées au Laboratoire de physiologie et comportant l'étude des échanges respiratoires chez l'homme (en particulier chez l'homme porteur d'un pneumothorax artificiel total), nous avons été amené à nous occuper de cette question d'énergétique.

En comparant les notions établies par les auteurs américains et les notions classiques, en particulier les travaux de J. Lefevre, nous rappelons que, pour nouvelle qu'elle paraisse, cette constante énergétique, qu'on appelle M. B. repose sur deux données physiologiques classiques : 1° L'existence d'une ration énergétique minima d'entretien de la vie (J. Lefèvre); 2° La loi des surfaces de Richet-Rubner. Le M. B. n'est que le rapport (rapport sensiblement constant pour des individus sains, d'âge et de sexe donnés) de la dépense énergétique minima à la surface du corps.

Nous montrons qu'il est possible, avec la technique habituellement employée pour la détermination du M. B. ,de calculer l'énergie physiologique minima dépensée par kilogramme-heure par un individu sain, et que l'on obtient des chiffres très voisins de ceux calculés par J. Lefèvre dont les travaux doivent servir de base pour toutes ces recherches.

Enfin, nous appelons l'attention sur la nécessité absolue qu'il y a, au cours de l'évaluation de la quantité d'énergie minima d'entretien de la vie, de s'assurer que la température du sujet en expériences demeure constante, faute de quoi les résultats obtenus n'auraient aucune signification.

Toutes ces recherches de vérification ont nécessité la mise au point d'une technique qui a été utilisée incidemment pour des recherches d'ordre clinique (détermination dans certains cas pathologiques du M. B., du quotient respiratoire, et des coefficients respiratoires en Co^2 et en O^2). Ces recherches, faites en collaboration avec différents auteurs, sont déjà publiées (13-15) ou seront publiées ultérieurement (Mémoires in Revue Française d'Endocrinologie, Revue Médicale de l'Est, etc.)
